Die Cysticerken des Zentralnervensystems.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Erich Gebert,
prakt. Arzt
aus Berlin.

Leipzig
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 24. Januar 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig.

Meinen lieben Eltern!

Unsere Kenntnis von dem Vorkommen der Cysticerken im Menschen ist noch verhältnismässig neu. Rumler[1]) war der erste, der im Jahre 1558 Finnen in der Dura eines Menschen fand, der zu Lebzeiten die Erscheinungen einer Epilepsie gezeigt hatte. Die nächste Beobachtung stammt aus dem Jahre 1650, wo Panarolus[1]) die gleichen Gebilde bei einem epileptischen Priester auf dem corpus callosum antraf. Ueber das Wesen dieser Cysten waren die ersten Beobachter sich nicht im klaren, und erst Ph. J. Hartmann[1]) aus Königsberg (1688) und Malpighi[1]) (1700) vermuteten in ihnen Tierformen, eine Ansicht, die durch Fabricius[1]) (1781) und den Helminthologen Pfarrer Göze[1]) (1784) bewiesen wurde. Einen kleinen Schritt weiter kam man durch die Untersuchungen Fischers[1]) welcher 1788 zeigte, dass die Cysticerken des Menschen denen völlig glichen, welche man so häufig bei Schweinen fand; aber erst Küchenmeister[1]) brachte uns völlige Klarheit über ihre Natur, dadurch dass er zum Tode verurteilten Verbrechern Schweinefinnen unter die Nahrung mischte und später im Darme der Hingerichteten junge Exemplare von Taenia solium fand. Eine Bestätigung dieser auf-

---

[1]) Küchenmeister: Quellenstudien über die Geschichte der Cestoden. D. Arch. f. Geschichte d. Medizin Bd. II, Heft 4, citiert nach Leuckart, Rud.: Die Parasiten d. Menschen II. Aufl. 1879.

sehenerregenden Untersuchungen gaben van Benedens Nachprüfungen. Seitdem wissen wir, dass diese als Cysticerken bezeichneten Gebilde, die man zuweilen auch beim Menschen findet, eine Entwicklungsform der Taenia solium sind; und man hat ferner bald gefunden, dass sie beim Menschen auffallend oft im Gehirn ihren Sitz haben. Zahlreiche Beobachtungen über Cysticerken des Zentralnervensystems sind seitdem veröffentlicht worden, und im Jahre 1865 konnte Küchenmeister[1]) eine kritische Betrachtung über 88 Fälle von Hirncysticerken schreiben. In den 40 Jahren, die seit dem Erscheinen dieser Zusammenstellung verstrichen, sind nun wieder zahlreiche Fälle bekannt geworden, und die letzte zusammenfassende Arbeit von Sato[2]) stützt sich bereits auf 128 Beobachtungen. Mir ist es gelungen 230 Berichte über Finnen des Hirns und Rückenmarks zu sammeln, und es dürfte sich wohl lohnen, auf Grund dieses reichen Materials eine kurze Uebersicht zu geben über das anatomische und klinische Bild, welches diese Parasiten hervorrufen.

Es sei mir gestattet, unsre heutigen Kenntnisse von der Entwicklung der Finne zunächst kurz zu skizzieren. Ihr Werdegang ist folgender: Die Bandwurmeier gelangen in den Magen, ihre Hülle löst sich im Magensafte und lässt den kleinen Embroyo austreten. Dieser bohrt sich mit seinen 6 Häkchen durch die Darmwand hindurch und gelangt schliesslich an den Ort seines definitiven Sitzes. Doch wie kommen die Eier in den Magen des Menschen? Es gibt da zwei Möglichkeiten, zunächst eine Infektion vom Munde aus. Jeder Bandwurmträger scheidet in seinem Kot eine Menge von Tänieneiern

---

[1]) Küchenmeister: Ueber die Cysticerken d. Gehirns. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Wien, 1865 und 1866. XI. u. XII. Jahrg.

[2]) Sato, Tsuneji: Ueber Cysticerken im Gehirn d. Menschen. D Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904 Bd. 27, S. 24.

aus, die leicht ihm und seiner Umgebung verderblich werden können. Selbst bei genügender Sauberkeit, die natürlich oft vermisst wird, gibt es sehr viele Möglichkeiten für einen zufälligen Transport der Eier zum Munde, und die Gefahr der Ansteckung wächst mit mangelnder Reinlichkeit und ungünstigen Wohnungsverhältnissen. Dann können auch Obst und Feldfrüchte, die mit den Exkrementen Wurmkranker gedüngt wurden, eine Infektion vermitteln, und Ulrich [1]) weist ausdrücklich darauf hin, dass bei seinem Patienten die Krankheit vielleicht durch den Genuss von Erdbeeren übertragen wurde. Doch selbst direkt vom Darm aus, ohne vorher an die Aussenwelt zu gelangen, können die Eier in den Magen des Wirtes befördert werden, wenn, wie bei stärkerem Brechreiz, antiperistaltische Bewegungen den Darminhalt in abnormer Richtung fortbewegen. Die Tänien halten sich nämlich nicht nur in den tieferen Teilen des Darmkanals auf, sondern kommen bereits im oberen Abschnitt des Jejunum, vielleicht schon im Duodenum vor, sodass man beobachtet hat, wie selbst ganze Proglottiden erbrochen wurden.

Meist findet ja nur eine Infektion mit relativ wenigen Parasiten statt, und das Eindringen der Embryonen in die Darmwand macht sich deshalb dem Wirte nicht bemerkbar; aber bei gleichzeitiger Invasion einer sehr grossen Menge von Parasiten, können, wie man es bei Tierexperimenten sah, in diesem Augenblicke erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens eintreten: Fieber, Durchfälle, Mattigkeit und Schmerzen im Leibe, also ein ähnliches Krankheitsbild, wie man es im entsprechenden Stadium der Trichinenkrankheit findet. Beim Menschen hat man dieses Symptom bisher erst zweimal beobachtet. Bei

---

[1]) Ulrich: Ein Fall von zahlreichen Cysticerken im Gehirn und unter der Haut. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 29, 1873.

dem Patienten von Wendt,[1]) der sich während seines Aufenthaltes im Krankenhause durch Verzehren seines eigenen Kotes inficierte, traten plötzlich die erwähnten Zeichen einer heftigen Darmreizung auf, und bei der Autopsie fand man später Finnen, deren Grösse ungefähr der Zeit entsprach, die seit jenen auffälligen Symptomen vergangen war. In Posselts[2]) Falle hatte ein Bandwurmkranker scheinbar ohne Veranlassung heftige Durchfälle und Leibschmerzen, und wenige Wochen nach diesem Ereignis bemerkte man im subkutanen Fett zahlreiche kleine Geschwülste, die sich nach der Excision als Cysticerken entpuppten.

Hat der Embryo sich mit seinen Häkchen durch die Darmwand hindurchgewühlt, so wird er nun meist mit dem Blutstrom an seinen definitiven Sitz befördert; doch kann er auch mit dem Lymphstrom weiter verschleppt werden, denn Fiedler[3]) fand in den Mesenterialdrüsen zahlreiche ausgewachsene Cysticerken. Ein weiteres aktives Wandern, die dritte Möglichkeit für die Verbreitung, wird von den Helminthologen nicht für wahrscheinlich gehalten.

Nehmen wir an, er wäre in ein Darmgefäss gelangt, so kann das eine Arterie sein, und in diesem Falle findet man später die Finne unter dem Peritonealüberzuge des Darms oder auch frei in der Bauchhöhle. Wie sie an letzteren Ort gelangen kann, soll im folgenden gezeigt werden. Häufiger aber gerät der Embryo in das Venensystem, und hier droht ihm zunächst an zwei Stellen die Gefahr festgehalten zu werden: in dem Kapillargefässnetz der Leber, und wenn er dieses glücklich passiert hat, in dem der Lunge. Merkwürdigerweise ent-

[1]) Wendt, Fall von Cysticerken im Gehirn als Folge nicht als Ursache der Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 31, 1875.

[2]) Posselt, ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose. Wiener klinische Wochenschrift 1898.

[3]) Citiert nach Küchenmeister, l. c.

geht er im Gegensatz zur Jugendform der Taenia echinococcus dieser Gefahr in den allermeisten Fällen, wenigstens findet man Finnen in der Leber selten und noch seltener in der Lunge. Manchmal bleibt er jedoch schon zwischen den Trabekeln des rechten Herzens hängen; hier fand ihn u. a. R. Meyer[1]) in 2 Fällen. Doch in den Arterien des grossen Kreislaufs ereilt ihn dann sein Schicksal und in irgend einer Kapillare bleibt er schliesslich stecken. Am häufigsten sind es die feinsten Gefässe der Pia und der Plexus chorioidei, in denen seine Wanderung durch den Körper gehemmt wird. Nächst dem Gehirn bevorzugt er die quergestreifte Muskulatur, das Unterhautbindegewebe, den Augapfel.

Wenn der Embryo an einem von diesen Orten als lebender Embolus haften geblieben ist, so braucht er sich noch nicht sofort an dieser Stelle in der bekannten Weise in die Finne umzuwandeln, sondern er kann sich von hier aus noch eine kurze Strecke aktiv fortbewegen. Namentlich in weniger resistenten Organen, wie im Gehirn und Auge wird dies der Fall sein. Die Spuren dieser Wanderungen hat man beim Menschen noch nicht gefunden, aber von den Embryonen der Taenia coenurus des Hundes, die man nicht selten im Hirn der Schafe findet und hier im Finnenstadium als Drehwurm bezeichnet, hat Leuckart[2]) nachgewiesen, dass sie bei diesen Wanderungen „zolllange mit Exsudat gefüllte Gänge“ hinterlassen (vgl. die Abbildung im Leuckart). Selbst die ausgebildete Finne kann sich noch unter Umständen durch eigne Kraft fortbewegen, und zwar durch rhythmische peristaltische Kontraktionen des Blasenkörpers, worauf Leuckart zuerst hingewiesen hat. Wie lebhaft diese Kontraktionen sind, kann man sehen, wenn man

---

[1]) Meyer, Rudolf: Ueber den Cysticercus cellulosae d. Gehirns. Med. Diss. Göttingen 1894.

[2]) Leuckart l. c.

einen frisch excidierten Cysticercus in physiologischer Kochsalzlösung beobachtet. Die Finne ist ausserdem noch auf eine andere Weise imstande ihren Ort zu wechseln. Man hat nämlich bei Cysticerken des Auges, besonders der vorderen Augenkammer, gesehen, wie der Scolex sich aus der Blase ausstülpte, wie ein Rüssel hin und her tastete und sich schliesslich mit den Saugnäpfen an einer Stelle festsetzte. Natürlich kann er nun in geeignetem Medium die Blase nach sich ziehen und sich so fort bewegen.

Wenn die Finne schliesslich endgültig zur Ruhe gekommen ist, so erscheint sie in ausgewachsenem Zustande, den sie ungefähr in $2^1/_2$ Monaten erreicht, als erbsgrosses, kugliges Bläschen, in dessen Inneres wie ein kurzes Stiel der Scolex mit seinen vier Saugnäpfen und dem Hakenkranz hineinragt; die Finne der Taenia solium trägt bekanntlich wie der ausgewachsene Parasit auf dem Scheitel des Kopfzapfens Haken, und merkwürdigerweise scheint fast nur die Finne dieser Taenia im Menschen vorzukommen. Es sind nämlich nur zweimal Blasen gefunden worden, die für die Jugendform der Taenia saginata gehalten wurden: Arndt[1]) traf unter sieben Hirncysticerken einen an, bei dem er trotz sorgfältigster Untersuchung auch des Blaseninhaltes keine Spur von Chitinhaken finden konnte. Schwerer in die Wagschale fällt die folgende Beobachtung: Bitot und Sabrazès[2]) konnten bei einem Cysticercus racemosus an dem sehr gut erhaltenen Kopfe keine Haken auffinden, sie zeigten daher ihr Präparat De Nabias und Dubreuilh,

---

[1]) Arndt, Cysticercus in der Schädelhöhle. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 24. 1867.

[2]) Bitot et Sabrazès; étude sur les cysticerques en grappe de l'encéphale et de la moëlle chez l'homme. Gazette méd. de Paris 1890. 61e Année 7e Série. Tome VII. No. 27 ff.

welche aus der Kopfform die Diagnose Cysticercus Taeniae saginatae stellten, und dieser Diagnose schloss sich der Veterinär der Stadt Bordeaux, M. L. Baillet, ein Helminthologe von Ruf, an. Nun hat zwar Bollinger die Vermutung ausgesprochen, dass man bei sehr alten Finnen von Taenia solium die Haken unter Umständen nicht mehr am Kopfe finden könne; Bollinger glaubt offenbar, dass diese ausfallen könnten. Dann müssten sie sich aber im Blaseninhalt noch nachweisen lassen (was in Arndts Fall trotz langen Suchens nicht gelang), denn wie widerstandsfähig diese Chitinhäkchen sind, zeigt der Fall von Mennicke[1]), wo sich bei der mikroskopischen Untersuchung eines alten verkalkten Hirncysticerkus, der ganz von Granulationsgewebe umgeben war, in Riesenzellen eingeschlossen noch ganze Häkchen oder Bruchstücke von solchen fanden. An dritter Stelle sei noch des Falles von Meyer[2]) gedacht, bei dem sich neben Hirnfinnen eine Taenia saginata im Darme vorfand. Man kann hieraus selbstverständlich nicht darauf schliessen, dass die Cysten im Hirn von dem Darmschmarotzer abstammten, aber den Verdacht auf einen näheren Zusammenhang beider Entwicklungsstufen wird man wohl kaum von der Hand weisen können.

Der fertige Hirncysticerkus ist meistens von einer Bindegewebskapsel umgeben, doch findet man ihn an gewissen Orten auch häufig frei: in den Ventrikeln und in den Subarachnoidealräumen. An diesen Orten erreicht er oft auch eine bedeutendere Grösse, nämlich die einer Haselnuss, ja selbst einer Wallnuss und eines kleinen Apfels. Der Grund für diesen Riesenwuchs ist darin zu suchen, dass der Parasit hier die denkbar günstigsten Lebensbedingungen findet, denn er wird be-

---

[1]) Mennicke, L.: Ueber zwei Fälle von cysticercus racemosus. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21. 1897.

[2]) Meyer, Rudolf: l. c.

ständig umspült vom liquor cerebrospinalis, der ihm alle Stoffe zuführt, die er für sein Wachstum braucht. Dieser Ueberfluss an Ernährungsmaterial scheint auch die Hauptursache für eine merkwürdige Formveränderung zu sein, die man fast ausschliesslich bei freien Hirncysticerken findet. Virchow[1]) war der erste, der 1860 diese sonderbaren Gebilde sah und sie in Unkenntnis ihrer wahren Natur als „Traubenhydatiden" beschrieb. Zenker[2]) wies dann zuerst Kopf mit Saugnäpfen und Hakenkranz an ihnen nach, erkannte sie daran als Finnen und gab ihnen den Namen „Cysticercus racemosus." Sie zeigen alle Uebergänge von kugligen Bläschen, deren Oberfläche grössere oder kleinere Ausbuchtungen trägt, bis zu Formen, welche die grösste Aehnlichkeit mit einer Traubenmole haben. Sie kommen einzeln und zu mehreren vor und können an der Hirnoberfläche oft grosse Strecken bedecken. Man könnte im Zweifel sein, ob man es wirklich mit Finnen, wenn auch veränderten, der Taenia solium [oder auch Taenia saginata (Bitot)] zu tun habe, wenn sich nicht oft an ein und demselben Gehirn neben gewöhnlichen Cysticerken auch solche vom racemösen Typus vorfänden, und dieser Zweifel ist umsomehr berechtigt, als es oft beim aufmerksamsten Suchen nicht gelingt, an den zuweilen äusserst verzweigten Gebilden einen Kopf nachzuweisen. Einige Beobachter haben solchen Cysten die wenig passende Bezeichnung „sterile" Blasen gegeben. Manchmal findet man wenigstens noch das Rudiment eines Kopfes. Der Blasenkörper selbst kann eine Länge von 25 cm erreichen. Seine Wand ist von wechselnder Stärke: bei den einfacheren Formen, die Zenker[3]) als

[1]) Virchow, Rud.: Helminthologische Notizen. V. Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut (mit Tafel). Virch. Archiv, Bd. 18. 1860. S. 528.

[2]) Zenker, F. A.: Ueber den Cysticerkus racemosus d. Gehirns. Mit 1 Tafel. Bonn 1882. Verlag von Max Cohen & Sohn. Festschrift für Henle. S. 15.

[3]) Zenker: l. c.

„buchtige“ und als „mehrblasige“ bezeichnet, kommt sie der einer gewöhnlichen Finnenblase gleich, bei den „acinösen“ und „traubigen“ Formen ist sie dagegen in der Regel beträchtlich dünner. Trotzdem besitzen auch sie noch die Fähigkeit, sich sehr energisch zu kontrahieren und ihren Inhalt aus der einen in die andere Ampulle zu pumpen, eine Eigenschaft, die man zur Erklärung gewisser klinischer Symptome herangezogen hat. Eine Verkalkung ist bei den racemösen Cysticerken ebenso selten wie bei denjenigen einfachen, welche sich frei im liquor cerebrospinalis vorfinden, weil die Ernährungsverhältnisse so günstig sind. Dagegen kommt es öfter vor, dass die verzweigte Blase an einem Punkte platzt und ihren Inhalt austreten lässt; dann findet man später an ihrer Stelle dünne Membranen, die oft die Maschen der Subarachnoidealräume völlig durchsetzen. Ihre Natur wird manchmal erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt.

Eine befriedigende Erklärung für die Entstehung des Cysticercus racemosus ist bis jetzt noch nicht gegeben worden. Marchand[1]) glaubte, dass nach Absterben des Kopfes und dadurch bedingtem Schwund der Exkretionsgefässe die Blase hydropisch würde und allmählich ins Unendliche wachsen könne. Die Form passte sich nach seiner Meinung der Umgebung an, daher zeigten die der Ventrikel einfachere Formen als solche der Subarachnoidealräume. Zenker[2]) sprach sich gegen eine passive Ausdehnung durch Diffusion aus. Nach seiner Meinung liegt der Schwerpunkt darin, dass die Bindegewebskapsel fehlt, welche meist die Finnen von der Umgebung abschliesst. Diese Kapsel hindere die Blase an einem übereilten Wachstum und gebe dem Kopf Gelegenheit, sich zu ent-

[1]) Marchand, F.: Ein Fall von sog. Cysticercus racemosus des Gehirns. Virch. Archiv. Bd. 75. 1879. S. 104.

[2]) Zenker, l. c.

wickeln. Leuckart[1]) wiederum ist der Ansicht, dass die Form der durchwachsenen Räume die Missbildung genügend erkläre. Gegen alle drei Theorien sprechen einzelne Befunde. Erstens hat man selbst in den verzweigtesten Cysten wohlerhaltene Köpfe mit Saugnäpfen und Hakenkranz gefunden; zweitens fehlt nicht immer die Bindegewebskapsel (Brünnicke[2]), und selbst wenn diese stets fehlte, warum entarten von den vielen freien Cysticerken der Ventrikel relativ so wenige? Unter 53 freien des vierten Ventrikels waren nur 14 racemöse. Drittens kann auch nicht immer die Form der durchwucherten Räume auf die Gestalt einen Einfluss haben, denn Brünnicke[2]) fand in der Substanz einer linken Hirnhemisphäre neben zwei gewöhnlichen Finnen eine hühnereigrosse Cyste, in der „ein in drei Säcke geteilter Cysticerkus" sich befand; Durst[3]) beschreibt einen Cysticercus racemosus, der subkortikal in der Substanz des Grosshirns lag, und Askanazy[4]) sah „im linken Stirn- und Scheitellappen eine über hühnereigrosse, im ganzen kuglige Blase mit zwei seitlichen Ausbuchtungen", die auch ein einfacher gebauter Cysticercus racemosus war. Vorläufig sind wir also noch völlig darüber im unklaren, weshalb die Blasen in manchen Fällen diesen sonderbaren Wuchs zeigen. Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass man nur dann von einem Cysticercus racemosus reden darf, wenn es sich um eine Wucherung der Blasenwand handelt. Fälle, wie sie Klob[5])

---

[1]) Leukart, l. c.

[2]) Zitiert nach: Griesinger, Gesammelte Abhandlungen: Zysticerken und ihre Diagnose. Berlin 1872. Verlag von Hirschwald. I. Bd.

[3]) Durst, F.: Ein Fall von Cysticercus racemosus cerebri. Liecnicki viestnik. XXIV. Referat: Schmidts Jahrbücher 276. 1902. S. 271.

[4]) Askanazy, M.: Ueber d. pathologisch-anatomische Wirkung d. Hirncysticerken. Deutsch. med. Woch. 1902. Bd. 28. S. 431.

[5]) Klob, Julius: Cysticerkus cellulosae i. Gehirn. Wien. med. Wochenschr. 1867.

und Kratter und Böhmig[1]) beschrieben haben, bei denen es sich um eine cystische Entartung des Scolex handelte, verdienen diesen Namen nicht.

Ueber die Lokalisation der Cysticerken des Centralnervensystems lässt sich auf Grund des gesammelten Materials folgendes sagen: Am häufigsten trifft man sie an der Oberfläche des Gehirns, und zwar entweder frei in den Subarachnoidealräumen, oder in die Meningen eingebettet oder unter der Pia direkt der Hirnrinde aufliegend. Von den Regionen der Hirnoberfläche wird die Basis besonders bevorzugt, doch sitzt der Parasit auch sehr häufig an der Konvexität; hier scheint sich die Gegend um die fossa Sylvii einer gewissen Beliebtheit zu erfreuen In den Ventrikeln wurde er ferner oft beobachtet: nicht selten in den Seitenventrikeln, 6 mal im III. Ventrikel (Kratter und Böhmig[1]), R. Meyer[2]), Merkel[3]), Wollenberg[4]), Joire[5]), Sangalli[5]).

Im IV. Ventrikel ist er 53 mal gesehen worden, nämlich von Askanazy, Bollinger, Brecke (6 mal), Chiari (2 mal), Cramer (2 mal), Czyhlarz, Douty, Fischer (2 mal), Gebert (3 mal), Griesinger (3 mal), Hammer (5 mal), Hensen, v. Kahlden, Köhler (2 mal), Marchand und Nebelthau, Mennicke, R. Meyer, Neisser, Neisser siehe Küchenmeister, v. Pfungen, Rosenblath, Sato (3 mal), Siebs

---

[1]) Kratter: J. u. Böhmig, L.: Ein freier Gehincysticerkus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21. 1897. S. 25.

[2]) L. c.

[3]) Merkel, Gottlieb: Freier Cysticercus im aditus ad infundibulum. Hydrocephalus internus. Plötzlicher Tod. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 3, 1867, S. 297.

[4]) Wollenberg. R.: Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. Band 40, Heft 1, 1905.

[5]) S. Küchenmeister, l. c.

(2 mal), Stamm, Stenitzer, Stieda, Ulrich s. Küchenmeister (2 mal), Westphal, Wille (4 mal)[1]). Die Ventrikelfinnen haben meistens ursprünglich in den Plexus chorioidei ihren Sitz gehabt und sind erst später in die Ventrikel durchgebrochen. Man braucht dabei nicht immer ein aktives Auswandern anzunehmen, sondern es ist wohl denkbar, dass die umhüllenden Gewebsschichten nach und nach durch den Druck der wachsenden Blase usuriert wurden und ihr so endlich den Austritt gestatteten. Die auffällige Bevorzugung des IV. Ventrikels lässt sich so erklären, dass die Blasen dem Gesetz der Schwere folgend sich allmählich so weit fortbewegen, bis sie am tiefsten Punkte des Ventrikelsystems, im calamus scriptorius, angelangt sind. Hier müssen sie wegen der Enge des Centralkanals und der drei Oeffnungen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks Halt machen. Der aquaeductus Sylvii und das foramen Monroei sind ja verhältnismässig weit und können von mittelgrossen Cysten leicht passiert werden. Sind sie aber schon zu gross, um durch diese Kanäle hindurchzugleiten, so kann es vorkommen, dass sie sich in denselben festklemmen und nun weder vor- noch rückwärts können. Kahlden[2]) hat einen Fall veröffentlicht, in dem ausser einem haselnussgrossen Cysticerkus des vierten Ventrikels sich im aquaeductus Sylvii ein andrer, ebenso grosser, fest eingezwängt hatte, so dass der aquaeductus vollkommen ausgefüllt war und an seinen beiden Enden der Rest des Cysticerkus sich blasenförmig vorwölbte. Meist liegen die Finnen frei am tiefsten Punkte des vierten Ventrikels, öfters in einem der recessus laterales, 7 mal waren sie fixiert. Ihre Grösse ist in der Regel ziemlich beträchtlich: erbs- bis

---

[1]) S. ausführliches Literaturverzeichnis am Schlusse der Arbeit.

[2]) Kahlden, C. von: Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21, 1897, S. 297.

kirschgross. 6 mal erreichten sie die Grösse eines Taubeneies, 1 mal die eines Hühnereies. 14 mal hatten sie racemöse Form.

Cysticerken des dritten Ventrikels sind bisher erst sechsmal gesehen worden, wie bereits oben erwähnt wurde. Im Falle von Joire[1]) handelte es sich um eine taubeneigrosse Cyste im hinteren Teile des dritten Ventrikels. An derselben Stelle fanden Kratter und Böhmig[1]) eine eiförmige Blase, deren Durchmesser 15 : 11 mm betrug. Der Skolex war in ein traubiges Gebilde umgewandelt (cystische Entartung). Meyer[1]) sah am Eingang in den aquaeductus Sylvii einen Cysticerkus, der am Ependym fixiert war, im Falle von Merkel[1]) lag eine kirschgrosse Finne frei im aditus ad infundibulum. Wollenberg[1]) fand bei einer Sektion ausser zahlreichen Cysticerken von der traubigen Form, die sich an der Hirnbasis angesiedelt hatten, im dritten Ventrikel „ein Konglomerat verkalkter Cysticerkusblasen“ und Sangalli[1]) beschreibt einen Cysticerkus, der nach Perforation des Thalamus opticus in den dritten Ventrikel hineinragte.

Nächst den Hirnhöhlen ist an dritter Stelle die Hirnsubstanz zu nennen. Hier sitzt er meistens dicht unter der Oberfläche, doch findet man ihn auch oft in den Ganglien und mitten in der weissen Substanz des Grosshirns; seltener ist er im Kleinhirn.

Auch im Duralsack des Rückenmarks siedeln sich öfter Finnen an, wie 10 Beobachtungen lehren. Sie seien hier kurz zitiert. Hirt[2]) sah unter der Pia des Rückenmarks 15 bis 20 erbsgrosse gewöhnliche Cysticerken und daneben einen racemösen zwischen den Fasern der cauda equina von $4^1/_2$ cm Länge und

---

[1]) l. c.

[2]) Hirt, L., Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 3. S. 36.

$1^1/_2$ cm Breite. Marchand[1]) fand ausser Traubenfinnen des Hirns zwei über bohnengrosse Blasen an den Nerven der cauda equina, darunter ein Cysticercus racemosus. Demselben Typus gehörten zwei Cysten an, die im Fall von Richter[2]) an der Seite des 4. Hals- und Brustsegmentes unter der Arachnoidea eingebettet waren. Rosenblath[3]) endeckte bei einem Mann, dessen Hirnoberfläche mit zum Teil abgestorbenen racemösen Finnen bedeckt war, die gleichen Gebilde auch zwischen den hinteren Wurzeln des Halsmarks, und Westphal[4]) im ganzen Subarachnoidealraum der medulla spinalis, am zahlreichsten in der Lendengegend, eine grosse Zahl „zum Teil durch Stiele zusammenhängender" Cysten von Erbsen- bis Bohnengrösse. In Geelvinks[5]) Falle waren neben kugligen und traubigen Cysticerken der Hirnoberfläche „eine ganze Anzahl" racemöser Cysticerken auch im Subarachnoidealraum der pars cervicalis des Rückenmarks, und im Lumbalteil zwischen den Bündeln der cauda equina lagen gewöhnliche Finnen. Minor[6]), Hebold[7]) und Wollenberg[8]) fanden mehrere unter der Pia, letzterer auch traubige Blasen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass

---

[1]) Marchand, F., Ueber zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Breslauer ärztl. Zeitschrift No. 5. 12. III. 1881. Separatabdruck.

[2]) Richter, Max, Ueber einen Fall von racemosen Cysticerken in den inneren Meningen des Gehirns u. Rückenmarks Prager med. Wochenschrift 1891. No. 16.

[3]) Rosenblath, W., Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 1902. S. 346.

[4]) Westphal, C., Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1865.

[5]) Geelvink, Neurologisches Centralbl. Bd. 20. 1901. S. 85.

[6]) Minor, Neurol. Centralbl. 1899. S. 1005. (Referat.)

[7]) Hebold, Otto, Cysticerken des Gehirns u. Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie 1884. Bd. 15.

[8]) Wollenberg, l. c.

Hartmann[1]) gelegentlich einer Spinalpunktion eine Membran aspirierte, die man bei näherer Untersuchung als kollabierte Finnenblase erkannte. — Wie man aus dem eben Gesagten ersieht, haben die Parasiten auch im Wirbelkanal die Neigung, sich am tiefsten Punkte desselben niederzulassen.

Einige Worte seien hier noch über die Lokalisation des Cysticercus racemosus gesagt. Er ist bis jetzt in und am Zentralnervensystem 46 mal angetroffen worden; von Askanazy (3 mal), Bitot, Chiari, Durst, Fischer (2 mal), Geelvink, Brünnicke, Griesinger, Gross, Hammer, Hensen, Hirt, Marchand (3 mal), Mennicke (2 mal), Meyer, Meyer-Westfeld, Pfungen, Richter (3 mal), Rosenblath, Roth und Ivanoff, Siebs, Stoess, Szczybalski, Virchow (2 mal), Westphal, Wille, Wollenberg (6 mal), Zenker (6 mal).[2]) In den Hirnhöhlen lag er in 14 Fällen, 3 mal war er in der Hirnsubstanz eingekapselt (Durst, Brünnicke, Askanazy[3]). 7 mal sass er am Rückenmark. Die der Ventrikel zeigten fast durchgängig einfacheren Bau als die an der Oberfläche der Organe gelegenen. Wie oft er sich in der Einzahl und wie oft in mehreren Exemplaren fand, ist nicht zu bestimmen, weil der Zusammenhang der einzelnen Ampullen leicht zerstört wird.

Die Zahl, in der die Cysticerken im Gehirn vorkommen, variiert sehr. Verhältnismässig selten ist ein solitäres Vorkommen, in der Regel sind sie multipel. Wie gross ihre Menge sein kann, zeigt z. B. die Beobachtung von Lodemann-Fisker[4]), wo die Hirnhäute mit tausenden von Finnen besetzt waren.

---

[1]) Hartmann, Fritz, Cysticercosis cerebri diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 21.

[2]) Siehe Literaturverzeichnis am Schluss der Arbeit.

[3]) ll. cc.

[4]) Zitiert nach Küchenmeister, l. c.

Das Durchschnittsalter der Kranken beträgt 41,1 Jahre; der älteste war 84, der jüngste 2 Jahre alt. Männlichen Geschlechts waren 138 (64,2%), weiblichen 77 (35,8%) Patienten.

Die Veränderungen, die der Cysticerkus am Hirn hervorruft, beschränken sich teils auf den Ort, an dem er sitzt, teils erstrecken sie sich auf das ganze Organ. Zunächst übt er auf das Gehirn, wenn er nicht gerade in ganz jugendlichem Zustande im Ventrikel oder im Subarachnoidealraum liegt, eine Raumverdrängung aus. Die Nervenfasern und Ganglienzellen werden zur Seite gedrängt und ihre Lage zu den Nachbarn erleidet eine Verschiebung. Die Struktur der komprimierten Hirnteile zeigt keine mikroskopischen Veränderungen. An der Oberfläche des Cerebrum sieht man dann Dellen von mehr oder minder grosser Tiefe, und auf dem Durchschnitt erscheint die graue Substanz an diesen Stellen verschmälert. Der Cysticercus racemosus aber kann bisweilen ganz den Charakter einer malignen Geschwulst annehmen, wie in einem Falle von Marchand[1]), wo die Blasen tief in die Hirnsubstanz eingedrungen waren und kolossale Zerstörungen herbeigeführt hatten. Doch sind solche Fälle selten. Im allgemeinen wirkt die Finne wie ein Fremdkörper und ruft in der Regel an der Stelle ihres Sitzes eine Entzündung hervor, die im mikroskopischen Bilde als eine zellige Infiltration erscheint. Dass hierbei noch die Stoffwechselprodukte der Parasiten eine Rolle spielen, ist anzunehmen, aber nicht bewiesen. Bemerkenswert ist, dass der Cysticercus racemosus immer die Zeichen einer ganz besonders hochgradigen Entzündung hervorruft. Sitzt der Cysticercus nun mitten in der Hirnmasse, so wird er bald durch einen Wall von Granulationsgewebe, das sich mit der Zeit in eine Bindegewebskapsel umwandelt, umschlossen und so meist unschädlich gemacht.

[1]) l. c.

Manchmal finden sich aber doch in der Umgebung des abgekapselten Parasiten Oedem, Erweichungen oder kleinen Blutungen.

Haben sich die Finnen an den Hirnhäuten angesiedelt, so geraten auch diese in lebhafte Entzündung: die Arachnoidea verdickt sich, färbt sich gelblich-weiss und wird, besonders an der Hirnbasis, undurchsichtig, so dass der circulus arteriosus sich dem Blick völlig entziehen kann. Diese Leptomeningitis sieht man auch an Stellen, die nicht durch den Parasiten selbst gereizt werden konnten, so dass man wohl an eine Wirkung von Toxinen, die von demselben abgesondert wurden, denken kann.

Liegen Cysticerken, namentlich racemöse, Gefässen dicht an, so kann man in deren Wand bisweilen hochgradige Veränderungen vorfinden, worauf M. Askanazy[1]) zuerst hingewiesen hat. Es kommt zu einer zelligen Infiltration der adventitia, später auch der media, und sogar in der intima findet man Anhäufungen von Rundzellen, die manchmal auch Riesenzellen enthalten (Szczybalski[2]).

Wenn die Finne schliesslich im Ventrikel lokalisiert ist, so äussert sich der Reiz, den sie ausübt, in Form einer Ependymitis chronica, die entweder eine diffusa oder eine granulosa sein kann. Die Ependymitis ist über alle Ventrikel verbreitet oder auch auf die Stelle beschränkt, an der man den Cysticercus bei der Sektion findet. Die Stärke der Ependymwucherung schwankt beträchtlich. Man findet alle Uebergänge von leichter Trübung bis zur Bildung einer Millimeter dicken glasi-

---

[1]) l. c.

[2]) Szczybalski, Philipp: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit arteritis obliterans gigantocellularis. Med. Diss. Königsberg 1900.

gen Schicht, welche den Ventrikel auskleidet, oder einer kleinen papillären Geschwulst.

Die Reaktion des Gewebes auf den Cysticercus kommt mit dessen Tode nicht zum Stillstand, sondern schreitet im Gegenteil noch fort, wie mehrere Beobachtungen lehren. Doch treten dann im mikroskopischen Bilde neben den Ependym- und Gliazellen andere Zellen auf, namentlich Riesenzellen. So fand z. B. Stamm[1]) im vierten Ventrikel einen haselnussgrossen Tumor, der aus einer glasigen Masse bestand, welche einen erbsgrossen abgestorbenen Cysticercus umschloss. Dieser wurde, wie die histologische Untersuchung ergab, zunächst von einer pigmentösen Schicht umgeben, hierauf folgte eine Schicht von Riesenzellen, dann lymphoide Zellen und als Abgrenzung der Neubildung gegen die Ventrikelhöhle eine Lage von Gliagewebe. Aehnliche Funde sind von Cramer[2]), Kahlden[3]), Mennicke[4]), Sato[5]) und Stieda[6]) beschrieben worden.

Alle diese eben genannten Veränderungen sind wie gesagt Zeichen einer Entzündung, und als deren Folge ist in der Regel der Hydrocephalus chronicus internus anzusprechen, der sich bei Cysticerken der Hirnoberfläche und der Ventrikel fast ausnahmslos findet; aber auch rein mechanische Momente spielen hierbei eine Rolle. Werden nämlich durch die Finne oder eine sekundäre Ependymwucherung das Foramen Magendi oder die aperturae laterales ventriculi quarti verlegt und damit der Abfluss der Ventrikelflüssigkeit behindert, so muss diese sich in den Hirnhöhlen anstauen und deren allmähliche Dilatation her-

---

[1]) Stamm, Karl: Ein Fall von Cysticercus im vierten Ventrikel Med. Diss. Göttingen 1897.

[2]) Cramer, A.: Ueber Cysticercus im vierten Ventrikel. Neurol. Centralbl. 1897. XVI. Jahrgang.

[3 4 5]) ll. cc.

[6]) Stieda, A.: Kasuistische Beiträge zur Pathologie des vierten Gehirnventrikels. Leipzig 1895. Festschrift für Thierfelder.

beiführen. Ferner kann der Cysticerkus unter Umständen einen Druck auf die vena magna Galeni ausüben, eine passive Hyperämie des Hirns tritt auf und eine stärkere Absonderung des liquor cerebrospinalis. Häufig tritt das eine oder andere Moment plötzlich ein und es kommt dann zu einer akuten Steigerung des Hydrocephalus.

Wenn wir zunächst die isolierten Cysticerken des vierten Ventrikels, die besonders betrachtet werden sollen, nicht berücksichtigen, so ist von den Cysticerken des Gehirns zu sagen, dass das Krankheitsbild, welches sie hervorrufen, sehr wechselnd ist. Häufig machen sie gar keine Symptome und werden zufällig bei der Sektion gefunden. Es braucht sich in diesen Fällen nicht immer um solitäre Parasiten zu handeln, sondern oft fand man schon multiple Cysten, sogar vom racemösen Typus (Meyer[1], Wille[2]), die sich zu Lebzeiten ihres Trägers nicht bemerkbar gemacht hatten. Sie sassen meist in der Pia, doch auch mitten in der Hirnsubstanz, in den Centralganglien, den Ventrikeln.

Machen Hirncysticerken Erscheinungen, so sind diese je nach dem Sitz und der Grösse der Parasiten und den Veränderungen, die sie am Gehirn und seinen Häuten herbeiführen, verschieden. Oft kann man, worauf Leuckart[3]) aufmerksam gemacht hat, zwei Symptomgruppen unterscheiden. Die erste tritt auf bei der Einwanderung der Embryonen ins Gehirn und äussert sich unter dem Bilde einer starken entzündlichen Affektion desselben: Kopfschmerzen und Erbrechen. Die zweite Gruppe macht sich nach weiterem Wachstum der Cysticerken bemerkbar, wenn diese in ihrer näheren oder weiteren Umgebung pathologische Veränderungen erzeugten. Aber nicht

[1]) [2]) [3]) ll. cc.

immer kann man diese Trennung durchführen, und wir finden klinische Erscheinungen, die von Anfang an denen einer gewöhnlichen Hirngeschwulst gleichen. Wie bei einer solchen können wir Allgemein- und Herdsymptome unterscheiden. Erstere decken sich im wesentlichen mit denen eines chronischen Hydrocephalus internus, der ja wie erwähnt bei fast allen Fällen von Hirncysticerken besteht. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, diese Trias kehrt in den meisten Krankengeschichten wieder. Selten werden die Patienten durch sie dauernd geplagt, in der Regel wechseln Zeiten relativen Wohlbefindens mit heftigsten Anfällen ab. Für die Entstehung des Kopfschmerzes, der durch Reizung der in der Dura sich verzweigenden nervi recurrentes hervorgerufen wird, sind neben der allgemeinen Drucksteigerung möglicherweise auch Kontraktionen und andere Lebensäusserungen der Parasiten verantwortlich zu machen. Ausser diesen drei Symptomen treffen wir oft psychische Störungen an, welche alle Stufen durchlaufen von Teilnahmlosigkeit, Vergesslichkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche, Somnolenz bis zur völligen Demenz. Nicht selten leiden die Kranken auch an Erregungszuständen. Dann beobachtet man weiter Pulsverlangsamung, die mit Pulsbeschleunigung abwechseln kann. Stauungspapille findet sich bei weitem nicht in allen Fällen. Sicherlich häufiger als Herdsymptom denn als Allgemeinerscheinung aufzufassen sind die mannigfachen sehr häufigen Motilitätsstörungen. Sie zeigen sich in den verschiedensten Formen. In erster Linie sind epileptiforme Anfälle zu nennen. Nicht immer haben wir das Bild einer gewöhnlichen Epilepsie, oft ist sie vom Jacksonschen Typus und nicht selten findet man Krämpfe, die rein tonisch sind. Oft beginnen die Motilitätsstörungen mit „rheumatischen“ Schmerzen in den Extremitäten oder in der Nacken- und Rückenmuskulatur, später treten Zuckungen auf, es kommt zu Paresen, schliesslich zu

ausgesprochenen Lähmungen, die auch wieder völlig verschwinden können; oder es stellen sich Kontrakturen oder Spasmen einzelner Glieder ein, die vielfach nicht lange bestehen. Nicht selten sind Augenmuskellähmungen und Nystagmus. Trismus und tetanische Krämpfe sind beobachtet worden, ebenso ausgesprochener Opisthotonus. Ferner sind zu nennen: ataktische Störungen in Form von unsicherem, schwankendem Gange, manchmal mit Neigung stets nach einer bestimmten Richtung zu fallen, und cerebellare Ataxie.

Von diesen Symptomen sind die epileptischen Anfälle nicht immer als Herdsymptome zu erklären, denn wir wissen, dass Krämpfe und Konvulsionen auch bei einfacher intrakranieller Drucksteigerung vorkommen, und in der Tat findet man bei vielen Cysticerkus-Kranken, die im Leben an epileptischen Anfällen litten, keine Finnen in der Umgebung der motorischen Rindenzentren. Sicher um eine direkte Reizwirkung durch den Parasiten handelte es sich wohl dann, wenn sich allmälig nach vorausgehenden ziehenden Schmerzen und blitzartigen Zuckungen Paresen oder Lähmungen entwickelten. Das Gleiche gilt von Kontrakturen und Spasmen. Die so vielfach beobachtete cerebellare Ataxie ist nach meiner Meinung bisweilen als Herdsymptom anzusprechen. Man hat nämlich in diesen Fällen nicht selten in der Nähe der Finne eine ödematöse Durchtränkung des Kleinhirns gesehen. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Herdsymptome gegen die Allgemeinsymptome sehr zurücktreten.

Die häufigsten Erscheinungen, welche Cysticerken der Hirnoberfläche und -substanz machen, sind die epileptischen Anfälle, die mitunter das einzige Symptom darstellen, in der Regel aber mit anderen kombiniert vorkommen. An zweiter Stelle stehen Fälle, bei welchen psychische Störungen das auffälligste Symptom darstellen, dann folgen symptomlose Fälle. Alle diese

Symptome können — darauf sei noch einmal hingewiesen — ebenso plötzlich verschwinden wie sie gekommen sind, und das Krankheitsbild zeigt ferner häufig einen auffallenden Wechsel der Symptome. Namentlich bei dem Cysticercus racemosus ist das der Fall, und man hat zur Erklärung dieser Erscheinung angeführt, dass in dem verzweigten Röhren- und Ampullensystem dieser Gebilde infolge von Kontraktionen an einzelnen Stellen leicht Schwankungen in der Füllung eintreten können, durch die der ausgeübte Druck erhöht oder erniedrigt wird. Besonders Bitot und Sabrazès[1]) haben auf diese „mobilité et fugacité de la symptomatologie“ aufmerksam gemacht.

Die Dauer der Krankheit wechselt sehr: sie kann sich über viele Jahre erstrecken und auch sehr akut verlaufen. Der Tod erfolgt bei schweren Fällen oft im Coma, aber auch im epileptischen Anfall.

Die Cysticerken des 4. Ventrikels rufen ein in einigen Punkten abweichendes Krankheitsbild hervor. Auch bei ihnen bestehen die Hauptbeschwerden der Patienten in Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, also in Erscheinungen, die nichts Charakteristisches darbieten. Der Kopfschmerz ist entsprechend dem fast stets hochgradigen Hydrocephalus sehr intensiv und wird in vielen Fällen im Hinterhaupt lokalisiert. Grosse Bedeutung für die Diagnostik hat der letzterwähnte Umstand nicht, denn ausgesprochener Hinterkopfschmerz wird u. a. auch bei Tumoren des Grosshirns beobachtet. Die Kopfschmerzen peinigen manchmal den Patienten während der ganzen Dauer seiner Krankheit, bis schliesslich der Tod die ersehnte Erlösung bringt, oder sie treten nur anfallsweise auf, und es ist anzunehmen, dass dann infolge einer Lageänderung des Parasiten

[1]) l. c.

und daraus resultierender Verlegung des aquaeductus oder eines der 3 foramina des vierten Ventrikels eine Steigerung des Hirndrucks stattfand. Um die heftigen Schmerzen zu lindern, nehmen die Kranken mitunter eine eigenartige Kopfhaltung an: das Haupt wird etwas nach vorn geneigt, und die krampfhaft kontrahierte Nackenmuskulatur verhindert jede Bewegung desselben; gern wird dabei eine sitzende Stellung eingenommen. (Marchand u. Nebelthau,[1]) Wille,[1]) Hensen[1]) In den Fällen von Hensen[3]) und Stenitzer[2]) traten Schwindel und Erbrechen auf, respektive wurden gesteigert, wenn die Kranken von der Rücken- in eine bestimmte Seitenlage übergehen wollten. Dieses sogenannte Schmidtsche Symptom (R. Schmidt: Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquiriertem chronischen Hydrocephalus internus. Wiener klin. W. 1898) lässt sich nach Stenitzer durch die Annahme einer Verlegung des aquaeductus Sylvii und darausfolgender intrakranieller Drucksteigerung erklären. Die gleichen Erscheinungen sah Fischer[3]), wenn sich sein Patient im Bette aufrichtete. Auch hier wird man zur Erklärung einen gleichen Vorgang annehmen können. Neben den genannten 3 Symptomen hat man epileptische Anfälle in 22 %, taumelnden Gang oder cerebellare Ataxie in 20 %, psychische Störungen in 29 % aller Fälle beobachtet. Alle diese Symptome sind die Folgen der Steigerung des Hirndruckes. Ausserdem fand sich einigemale Nystagmus, einmal blitzartige Zuckungen einzelner Muskeln (Brecke[4]), einmal

---

[1]) ll. cc.

[2]) Stenitzer, R. von: Zur Klinik der freien isolierten Cysticerken des vierten Ventrikels. Wiener med. Presse. Jahrgang 43, 1902.

[3]) Fischer, H.: Klinische Mitteilungen I: Cysticercus racemosus cerebri. Langenbecks Archiv Bd. 69, 1902.

[4]) Brecke, Albert: Ueber Cysticerken im 4. Ventrikel. Med. Diss. Berlin 1886.

Trismus und tetanische Krämpfe in Armen, Nacken und Rücken (v. Pfungen[1]). Ferner kam bei 18 % der beobachteten Kranken zeitweise Pulsverlangsamung vor, die 4 mal in Beschleunigung überging.

Die Pulsfrequenz kann bekanntlich bei hohem Hirndruck sinken, und es lässt sich deshalb nicht sagen, ob möglicherweise eine Reizung des Herzhemmungszentrums in der medulla oblongata durch den wachsenden Cysticerkus die Ursache dieses Phänomens gewesen sein kann. Eine direkte Reizung der entsprechenden Nervenkerne nahm Köhler[2]) bei seinem Patienten an, dessen linker Abducens paretisch war, und Meyer[3]) in einem Falle mit Schwerhörigkeit zentralen Ursprungs. Ob ein bestehender Diabetes, der einmal gesehen wurde, als Lokalsymptom aufzufassen war, ist zweifelhaft.

Der Verlauf der Krankheit ist bei Cysticerken des vierten Ventrikels verschieden: Die Patienten können jahrelang zeitweise unter den genannten Erscheinungen erkranken und sich in der Zwischenzeit unter Umständen ganz wohl fühlen. Oft wieder beherbergt der Kranke längere Zeit den Parasiten, ohne etwas von dessen Anwesenheit zu bemerken, bis plötzlich die schwersten Symptome auftreten und in wenigen Stunden den Tod herbeiführen (Kratter u. Böhmig[1]). Typisch erfolgt dieser plötzlich infolge von Respirationslähmung. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich eine Vaguslähmung infolge plötzlicher Steigerung des Hirndrucks. In 55 % aller Beobachtungen wird diese Todesart ausdrücklich angegeben, bei einigen Kranken erfolgte der exitus im Coma oder im epileptischen Anfall.

---

[1]) Pfungen, R. von: Kasuistik von Erkrankungen des Nervensystems. Wiener med. Blätter, 1885, No. 36.

[2]) Köhler, Rudolf: Zwei Fälle von Cysticercus cellulosae im vierten Ventrikel. Med. Diss. Erlangen 1893.

[3]) l. c.

Die Cysticerken des dritten Ventrikels boten ein Krankheitsbild dar, das nicht wesentlich von dem eben geschilderten abweicht; der Tod erfolgte in allen Fällen unter dem Zeichen einer Atmungslähmung.

Die Finnen im Wirbelkanal machten nur in zwei Fällen Erscheinungen. Bei Hirts[1]) Patienten handelte es sich um einen 66jährigen Mann mit den Zeichen einer Tabes. Hirt spricht die Vermutung aus, dass die Parasiten vielleicht die Ursache der Rückenmarksstörung waren und dass die beobachteten Symptome möglicherweise als „Reizerscheinungen auf dem Wege des Reflexes" aufzufassen seien. Der Kranke, über den Minor[2]) berichtete, zeigte zu Lebzeiten das Bild einer rasch verlaufenden Kompressionsmyelitis. Bei der Sektion fand man ausser mehreren freien Cysticerken der Hirnhöhlen, die keine Symptome gemacht hatten, unter der Pia des Rückenmarks eine grosse Finne.

Aus diesen zahlreichen Symptomen das herauszuschälen, was für Hirncysticerken charakteristisch ist und eine richtige Diagnose in vivo ermöglichen könnte, haben die meisten Beobachter versucht, von Griesinger[1]) und Küchenmeister[1]) an, welche die ersten waren, die sich auf ein grösseres Material stützen konnten. Sato[1]), von dem die letzte zusammenfassende Arbeit stammt, sagt bei Besprechung der Diagnostik: „Die Mannigfaltigkeit, Vielgestaltigkeit und der rapide Wechsel der Symptome, das meist multiple Vorhandensein der Parasiten, ferner der häufige Mangel lokaler Symptome, sowie die allgemeinen nicht direkt von den Cysticerken, sondern meist von dem begleitenden Hydrocephalus abhängigen Symptome lassen eine exakte Diagnose meist nicht zu." Dieser Ausspruch

[1]) ll. cc.

scheint mir etwas zu pessimistisch zu sein, und schon in seinem ersten Worten gibt der Autor Merkmale, die für eine Diagnose verwertbar sind.

Bei Berücksichtigung aller Eigentümlichkeiten des oben geschilderten Krankheitsbildes kann man über die Diagnostik ungefähr folgendes sagen:

An Cysticerken der Hirnsubstanz oder seiner Häute — der Ventrikelfinnen wird später gedacht — muss man denken, wenn sich zu den Erscheinungen einer raumbeschränkenden Erkrankung des Schädelinnern, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, intermittierend, plötzlich auftretend und wieder verschwindend, Symptome gesellen, die für eine lokale Reizung der Hirnrinde sprechen. Als solche Begleitsymptome sind zu nennen: 1. epileptische Anfälle, 2. Muskelzuckungen, Kontrakturen, Paresen, Lähmungen. [Epileptische Anfälle, die in höherem Alter ohne nachweisbare Ursache wie z. B. Trauma auftreten, sind nach Griesinger[1]) stets für Cysticercosis cerebri verdächtig]. Die Wahrscheinlichkeit wird erhöht, wenn ausserdem:

1. Die Begleitsymptome für die Existenz multipler Herde sprechen, von denen man ein gleichzeitiges Entstehen und sehr langsames Wachstum annehmen muss,

2. Die Krankheit einen so chronischen Verlauf nimmt, dass die Herdsymptome nicht durch eine Hirngeschwulst, die fast ausnahmslos schnell wächst, erklärt werden können.

Die Möglichkeit der Existenz eines Cysticerkus des vierten Ventrikels muss in Erwägung gezogen werden, wenn bei einem Menschen, der sich bis dahin völlig wohl fühlte oder nur seit einiger Zeit über intermittierenden Kopfschmerz und

[1]) l. c.

Schwindel klagte, sich blitzartig schwerste cerebrale Störungen einstellen in Gestalt von starkem Kopfweh, namentlich im Hinterhaupt, Schwindel, Erbrechen, taumelndem Gang oder cerebellarer Ataxie, wenn ferner keine Lähmungen, höchstens Nystagmus oder epileptische Anfälle bestehen, und wenn diese Symptome so überraschend schnell wieder gehen wie sie gekommen sind, oder der Tod ganz plötzlich an Respirationslähmung erfolgt.

Bei allen Fällen, bei denen Cysticerken des Zentralnervensystems in Betracht kommen können, ist genau nachzuforschen, ob der Patient oder eine Person aus seiner Umgebung eine Tänie beherbergt oder früher beherbergt hat. Trifft dies zu, so gewinnt die Diagnose sehr an Wahrscheinlichkeit. Relativ sicher wird dieselbe, wenn es gelingt, im Auge oder im subkutanen Fett des Kranken Finnen nachzuweisen. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass eine sorgfältige Untersuchung des durch Punktion gewonnenen liquor cerebrospinalis dringend zu empfehlen ist. Wenn es auch selten wieder gelingen wird, bei diesem Eingriff wie in dem Fall von Hartmann[1]) eine Cysticerkenmembran zu erhalten, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass man in der Punktionsflüssigkeit Chitinhäkchen findet, die bekanntlich sehr leicht ausfallen können. Schliesslich ist bei der Erhebung der Anamnese nachzuforschen, ob kurze Zeit vor dem Auftreten der ersten Hirnerscheinungen sich die oben erwähnten Zeichen einer schweren Darmreizung mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens bemerkbar machten.

Auf Grund der erwähnten Symptome und Nebenbefunde in Haut oder Auge, ist es immerhin einige Male möglich gewesen, die Diagnose: Cysticerken des Centralnervensystems zu

[1]) l. c.

stellen. Die lehrreichsten dieser Fälle sollen kurz zitiert werden.

Seidel[1]) hatte einen 33jährigen Mann in Behandlung, der vor 9 Jahren plötzlich eine Lähmung des ganzen Körpers bekommen hatte. Es bestanden dabei starke Kopfschmerzen, und die Sprache war erschwert. Alle diese Symptome verschwanden überraschend schnell. Im Verlauf der letzten fünf Monate hatte der Mann wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit, einseitige Nacken- und doppelseitige Gesichtskrämpfe, Zuckungen in den Fingern beider Hände, Herzklopfen, Ohrensausen. Die linke Pupille war weiter als die rechte. In jenen 5 Monaten folgte auf diese Reizerscheinungen keine Parese oder Paralyse. Alle Symptome sprachen für eine Reizung der Hirnrinde an ganz verschiedenen Stellen, nämlich „am Centrum beider nervi faciales, des nervus recurrens dexter und der motorischen Centren für beide obere Extremitäten". Eine traumatische, hereditäre oder syphilitische Ursache war nicht anzunehmen, aber der Patient war Fleischer und litt an einem Bandwurm. Seidel stellte, wie mir scheint mit Recht, die Diagnose: Cysticercosis cerebri.

Posselt[2]) berichtet von einem 25jährigen Manne, der zwei Jahre lang viel rohes Schweinefleisch gegessen hatte. Im Jahre 1885 ging ihm ein langes Stück Tänie ab, 1896 bekam er plötzlich heftige Durchfälle und Leibschmerzen, und bald darauf waren an ihm subkutan an den verschiedensten Körperteilen kleine Geschwülste bemerkbar, welche sich bei der Excision als Finnen erwiesen. Kurze Zeit nach dem Erscheinen stellten sich bei dem Patienten Anfälle von Jacksonscher Epilepsie und heftige Kopfschmerzen ein. Trauma oder hereditäre Belastung lagen nicht vor.

---

[1]) Seidel, M.: Zur Kasuistik der Entozoën. II. Cysticercus cerebri. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissensch. 1864.

[2]) L. c.

Hartmann beobachtete einen 24jährigen Mann, der seit einigen Monaten über starke Kopfschmerzen, Erbrechen und epileptische Anfälle klagte. Es bestand Pulsverlangsamung (50), Nystagmus, Stauungspapille. Die Bewegungen im Facialisgebiet waren auffallend verlangsamt, die Zunge wich nach links ab. Das Geruchsvermögen war herabgesetzt, es bestand Gedächtnisschwäche für die jüngsten Ereignisse, die Fähigkeit, sich im Raume zu orientieren und stereoskopisch zu sehen, war erloschen. Diese letztgenannten Erscheinungen glaubte Hartmann durch die Annahme einer beiderseitigen Erkrankung des Parietalhirns erklären zu können; die Ursache der Störungen im Gebiete der facialis, hypoglossus usw. blieb dunkel, bis bei der Lumbalpunktion sich eine kollabierte Cysticerkusblase aus der Kanüle hervordrängte. Nun wurde die Diagnose: Cysticercosis cerebri gestellt.

Hierher gehören ausserdem die Fälle von: Engel[1]), Haugg[2]), Lewin[3]), Pollack[4]), Roth und Ivanoff[5]), Ulrich[6]), Wendt[7]) u. a.

Die Prognose ist bei Cysticercosis cerebri verschieden zu stellen je nach dem Sitz der Parasiten. Finnen der Hirnsubstanz machen, wenn sie nicht in grosser Zahl vorhanden sind, unter Umständen nur wenig oder gar keine Erscheinungen; sie werden relativ schlecht ernährt, sterben darum leicht ab,

[1]) Engel, E.: Ein Fall von Cysticercus cellulosae beim Menschen als Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus cerebri. Prager med. Wochenschr. 1888.

[2]) Haugg, Franz: Ueber den Cysticercus cellulosae des Menschen. Med. Diss., Erlangen 1889.

[3]) Lewin: Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in d. Haut des Menschen. Charité Annalen. Jahrg. 1875. Berlin 1877.

[4]) Pollak: Cysticerken im Gehirn, im Auge. Diagnose in vivo. Wiener med. Presse 1878.

[5] u. [6]) ll. cc.

[7]) Wendt: Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 25, 1868, S. 275.

verkalken und sind damit ziemlich unschädlich gemacht. Die Gefahr für das Leben ihres Wirtes ist mithin nicht gross; sie wächst mit der Zahl der Cysticerken.

Anders bei den Finnen der Hirnoberfläche und der Ventrikel. An diesen Stellen kann schon eine einzige die schwersten Symptome auslösen, und diese Erscheinungen bestehen fort, ja nehmen sogar — wie wir aus vielen Befunden ersehen — mit dem unaufhaltsamen Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen noch zu, wenn der Parasit schon abgestorben ist. Die Prognosis ist deshalb pessima, und der Tod ist sicher in Monaten oder wenigen Jahren zu erwarten.

Die Therapie steht dieser Krankheit vorläufig ohnmächtig gegenüber. Selbst wenn wir durch Medikamente den Cysticerkus abtöten könnten, wäre damit die Gefahr für den Patienten nicht beseitigt, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht. Nur der Chirurg könnte einmal in jenen Fällen Hilfe bringen, wo wir es mit solitären Finnen der Hirnkonvexität zu tun haben. In den Subarachnoidealräumen der Basis und in den Ventrikeln werden wir die Parasiten aber wohl nie aufsuchen und exstirpieren können.

Weil wir therapeutisch gegen die Krankheit nichts auszurichten vermögen, müssen wir uns prophylaktisch gegen sie schützen, und dies tun wir, wenn wir jeden Bandwurm, ob solium oder saginata, unverzüglich abtreiben und dann vernichten.

Ich möchte zum Schluss über 6 bisher noch nicht veröffentlichte Fälle von Hirncysticerken berichten, die in den letzten 14 Jahren auf der inneren Station des Krankenhauses am Urban (Professor A. Fraenkel) beobachtet wurden.

Zunächst 3 Fälle von Cysticerken des vierten Ventrikels.

I. F. K., 31jährige Frau. Aufgenommen und gestorben am 1. Juni 1892.

Die Patientin wird benommen mit stertoröser Atmung ins Krankenhaus gebracht. Angaben über die Vorgeschichte fehlen.

Status: Mittelgrosse gracil gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Sie liegt mit geschlossenen Augen da. Die Atmung ist stertorös, 8 Atemzüge in der Minute. Häufiger singultus. Die Unterkiefer sinken leicht zurück. Die Augen sind ziemlich stark vorgetrieben. Die Pupillen beiderseits gleich eng und reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Patellarreflexe sind erloschen. Bei Bewegungen des Kopfes stöhnt die Kranke; Nackensteifigkeit besteht nicht. Während der Untersuchung wird der Puls klein und frequent; die Patientin kollabiert und erholt sich trotz Excitantien und künstlicher Atmung nicht wieder.

Klinische Diagnose: Hirnhautentzündung.

Sektion: Dura an der Hirnoberfläche stark gespannt, Gyri abgeflacht. Sulci schmal. Hirnoberfläche blass. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich aus dem abgerissenen Hypophysisstiel reichlich klare Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Seitenventrikel zeigen sich diese stark dilatiert, das Ependym ist fein gekörnt. In den Ventrikeln findet sich ganz klarer flüssiger Inhalt. Die Basalganglien bieten auf dem Durchschnitt nichts besonderes. Gehirn im allgemeinen anämisch. Bei Anschneiden des vierten Ventrikels von oben her zeigt sich dieser erfüllt durch eine über kirschgrosse Blase mit dünner, durchsichtiger Wand und klarem Inhalt (Cysticercus cellulosae). Das Ependym am Boden des vierten Ventrikels ist mässig verdickt.

Anatomische Diagnose: Hydrops ventric. latt., ependymitis granularis, cysticercus cellulosae ventriculi quarti.

II. A. K., Dienstmädchen. Aufgenommen und gestorben am 5. II. 1891.

Anamnese: Patientin ist seit dem 1. Oktober 1890 bei Herrn X. in Stellung. Sie ist während ihrer Dienstzeit stets arbeitsfähig gewesen. Wiederholt hat sie an Schwindelanfällen gelitten, sodass sie nicht stehen konnte und sich setzen musste. Häufig klagte sie über Kopfschmerzen. Es bestand ausgesprochene Vergesslichkeit bei sonst erhaltener Intelligenz. Wiederholt hatte sie Erbrechen ohne vorangegangene gastrische Störungen.

Nach Aussage des Dienstherrn wurde sie am 5. Februar in der Küche bewusstlos hingesunken gefunden. Auf Lippen und Kinn befand sich weisses Pulver (vielleicht angetrocknete Milch?) In ihrer Nähe stand ein Gefäss mit Milch. Herzugerufene Aerzte nahmen eine Magenausspülung vor. Da die Bewusstlosigkeit der Patientin anhielt, wurde sie dem Krankenhause überwiesen.

Status: Ziemlich grosse, kräftig gebaute Person mit kräftiger Muskulatur und ziemlich stark entwickeltem Panniculus. Totale Bewusstlosigkeit, Extremitäten schlaff. Haut und Schleimhäute blass. Pupillen mässig weit, reagieren schwach. Mageninhalt leicht blutig tingiert, reagiert neutral. Sein Geruch ergiebt nach keiner Richtung hin etwas Abnormes. Der durch Katheter entleerte Harn enthält kein Albumen und giebt keine Reaktion auf liquor ferri sesquichlorati. Puls klein, nach Moschusinjektionen kräftiger. Atmung frequent und flach. Die Zunge fällt nach hinten und wird, um die Atmung zu ermöglichen, durchstochen und in herausgestreckter Lage befestigt. Der Zustand der Patientin bleibt unverändert von mittags bis abends 8^{45}, wo der Tod unter Lähmung der Atmung und des Herzens eintrat. Faradisierung und Stimulantien ohne Erfolg.

Sektionsbericht: Hirnhäute mässig blutreich. In den Seitenventrikeln etwa 10 ccm klare, gelbe Flüssigkeit. Vierter Ventrikel erweitert und mit einer ganz freiliegenden Blase ausgefüllt. Diese Blase ist etwa haselnussgross, mit einer gelblichen, klaren Flüssigkeit gefüllt; sie schmiegt sich genau den Wandungen des Ventrikels an. Ein Teil der Blase reicht zipfelartig in den recessus lateralis dexter hinein. Die Cyste lässt sich leicht herausheben, wobei sich herausstellt, dass sie von der Inhaltsflüssigkeit nicht prall erfüllt ist. Ihre Wand ist papierdünn, durchscheinend, innen und aussen glatt. An einer Stelle der Blase geht von der Innenfläche ein zylinderförmiger etwa 1 cm langer und 2 mm breiter Körper aus, der frei in die Blase hineinragt und am freien Ende etwas verdickt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisst er sich als Scolex mit 4 Saugnäpfen und Hakenkranz. Am Boden des vierten Ventrikels erhebt sich, von der beschriebenen Blase bedeckt, ein fast bohnengrosser unregelmässig geformter Höcker, etwa in der Mitte des Ventrikels. Der Höcker ist weissgrau, ziemlich glatt an der Oberfläche, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt, fest und derb. Auf der Schnittfläche zeigt er dieselbe Farbe; er ragt nicht in die Tiefe hinein. — Am Digestionstraktus fand sich nichts, was für eine Vergiftung sprach.

Anatomische Diagnose: Cysticercus ventriculi quarti. Glioma durum (? Verf.).

III. (Kurzer Auszug aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll.)

M. R., 41j. Arbeiterfrau. Aufnahme: 29. VI. 1892.
† 2. VII. 1892.

Anamnese: Patientin war bisher immer gesund. Am 28. Juni erkrankte sie plötzlich unter Fieber und Frösten mit Schmerzen in Stirn und Genick. Nackensteifigkeit, Erbrechen. Am 2. Krankheitstage Aufnahme ins Krankenhaus.

Status: Leichte Benommenheit, ausgesprochene Nackensteifigkeit, starker Stirnkopfschmerz. Ueber der rechten Lungenspitze Rasseln; dort der Schall leicht erhöht und verkürzt. Benommenheit nimmt stetig zu, sehr deutliche tâches cérébrales. Die Pulsfrequenz wächst von Tag zu Tag. Fieber zwischen 38° und 39,5°. Vor Eintritt des Todes Temperaturanstieg auf 39,8° Keine Augenmuskellähmung, keine Krämpfe.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa Phtisis pulm.

Anatomische Diagnose: Meningitis tuberculosa, cysticercus recessus lateralis dextri ventriculi quarti, etc.

Im ersten Falle ist es leider versäumt worden, über die Vorgeschichte der Patientin bei den Angehörigen Erkundigungen einzuziehen. Im zweiten Falle haben wir eine ganz charakteristische Anamnese und Verlauf: Eine Zeit lang verhältnismässiges Wohlbefinden, plötzlich Eintritt schwerer cerebraler Erscheinungen und schneller Tod (der nicht wie anfangs vermutet durch Vergiftung herbeigeführt wird). Die Wucherung am Boden des Ventrikels ist kein Gliom, sondern eine sehr starke Ependymitis granulosa, die — wie oben erwähnt — manchmal zur Bildung kleiner Knötchen führt. Bei der dritten Patientin machte der kirschgrosse Cysticerkus keine Symptome. Der Tod trat ein infolge der meningitis tuberculosa. Bei den beiden anderen Kranken erfolgte er in typischer Weise unter den Erscheinungen einer Respirationslähmung.

IV. K. K., 32jährige Arbeiterin. Aufnahme: 28. II. 1905.
† 4. III. 1905.

Anamnese: Keine tuberkulöse Belastung; als Kind ist Patientin nicht skrophulös gewesen. Seit zwei Jahren klagt sie über Kopfschmerzen, die sich mit der Zeit verschlimmerten. Dann Schwindel, Zunahme der körperlichen Schwäche, sodass

sie nicht mehr arbeiten konnte. Die Frau ging nach Belitz, wurde dort aber als unheilbar entlassen und arbeitete wieder mit häufigen Unterbrechungen. Seit Ende 1904 beträchtliche Verschlimmerung. Geistige Kräfte und das Gedächtnis nahmen rasch ab. Häufig trat Erbrechen auf, Patientin magerte ab.

Seit Ende Dezember ist die Patientin in sehr elendem Zustande; sie kann sich nicht auf den Beinen halten, sondern sinkt immer nach links zusammen. Meist war sie in „betäubtem" Zustande. Tagelang will sie „wie im Schlaf" gelegen haben. Zeitweise traten Erregungszustände auf, niemals Krämpfe. Das Erbrechen wurde häufiger, Patientin verfiel rasch, Mitte Januar wurde sie nach der Charité gebracht, wo man ihr die Trepanation vorschlug, die sie aber verweigerte. Nach 3 Wochen kam sie heraus ohne die geringste Besserung (Schmierkur, Jodkali ohne Erfolg). Patientin hat nie an einem Bandwurm gelitten.

Status: Ziemlich kleine, grazil gebaute Patientin in leidlich gutem Ernährungszustande. Haut blass, graugelb. Hände kühl, cyanotisch. Unterhalb des linken Unterkiefers Inzisionsnarben (Drüsen).

Patientin liegt meistens mit geschlossenen Augen völlig teilnahmslos da. Der Gesichtsausdruck ist leidend. Die Patientin stöhnt häufig und greift mit der Hand nach dem Kopfe (Scheitelgegend). Auf Anruf reagiert sie und gibt richtige Antworten. Stimme matt, Sprache langsam, angestrengt. Patientin scheint rasch zu ermüden und verfällt wieder in den apathischen Zustand. Beständige Klagen über Schmerz und Druck auf der Mitte des Kopfes.

Temperatur: normal.

Puls: klein, wenig gespannt, regelmässig, Frequenz ziemlich normal.

Atmung: regelmässig, vom normalen Typus.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Besonderes.

Nervensystem: Das Bewusstsein der Kranken ist getrübt, obwohl ihre Aeusserungen im Verkehr mit der Umgebung ziemlich lebhaft sind.

Geschmack und Geruch abgestumpft, aber erhalten.

Opticus: Papillen normal. Pupillen gleich—mittelweit, auf Licht reagierend. Sehschärfe nicht wesentlich herabgesetzt.

Oculomotorius: Beiderseits ziemlich starke Ptosis.

Abducens: Geringer Strabismus convergens links.

Facialis: Die linke Nasolabialfurche ist flacher als die rechte.

Hypoglossus: Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab.

Die motorische Kraft besonders der Beine ist stark herabgesetzt, Lähmungen sind nicht nachzuweieen. Beim Stehen knickt die Patientin nach der linken Seite zusammen. Gang nur mit Unterstützung möglich, spastisch-paretisch, in kleinen Schritten. Die Muskulatur der Arme ist ziemlich schlaff, bei passiven Bewegungen treten allmählich geringe Spasmen auf; die Beinmuskulatur ist etwas hypertonisch; starke Spasmen beim Versuch zu beugen. Sensibilität scheinbar nicht gestört.

Die Patellar- und Fusssohlenreflexe sind sehr gesteigert, Babinski nicht vorhanden; lebhafter Fussklonus. Die Kranke lässt Urin unter sich.

3. III. 1905. Pulsverlangsamung, Erbrechen, erhebliche Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches.

4. III. 1905. Allgemeinzustand verschlechtert. Patientin

ist völlig benommen, verzerrt häufig wie in lebhaftem Schmerz das Gesicht. Krämpfe oder Lähmungen sind nicht aufgetreten. Puls unregelmässig, äusserst schwach, kaum fühlbar. Stuhlgang angehalten. Keine Stauungspapille.

Der Tod erfolgte unbemerkt am Nachmittag.

Sektionsprotokoll: Schädeldach verdickt, besonders die Tabula interna. Dura prall gespannt, im sinus longitudinalis kein abnormer Inhalt. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen, weiche Häute ausserordentlich blutleer, Gefässe kollabiert, Windungen stark abgeplattet. In der hinteren Schädelgrube etwa 4 Esslöffel mit Blut gemengten Serums. Weiche Häute der Basis etwas verdickt, von weisser Farbe. Die Subarachnoidealräume enthalten klares Serum; pons und medulla oblongata beträchtlich abgeglattet, ebenso von den austretenden Nerven die oculomotorii, besonders der rechte, weniger die II. und V Die Konsistenz des Gehirns erheblich herabgesetzt, rechter Schläfenlappen fast fluktuierend weich. Bei Eröffnung des linken Seitenventrikels wölbt sich eine Blase, mit Blutgefässen versehen, vor, die sich als das kuglig aufgetriebene hintere Ende des septum herausstellt. Sonst entleert sich ziemlich reichliche Flüssigkeit. Die Oberfläche des Ependyms besonders in der Umgebung des Foramen Monroei von glasig-körniger Beschaffenheit. Der rechte Seitenventrikel zeigt in der Mitte eine Verwachsung zwischen Decke und Boden. Sein Hinterhorn ist kuglig ausgedehnt, über apfelgross. Im Innern flottiert eine schlaffe Blase von der Grösse eines Borsdorfer Apfels, von opaker Färbung; sie zeigt einzelne weisse Verdickungen. Die Blase verjüngt sich zu einem stielartigen Ansatz, der durch die Auftreibung des Septums bis ins linke Hinterhorn hinüberreicht. Beim Aufschneiden des Stiels enthüllt sich in ihm der Kopf eines Cysticercus. Im Darm keine Tänie.

Bemerkenswert ist an diesem Fall die ziemlich ungewöhnliche Grösse der Finne.

V. A. S. 63j. Schreiber. Aufnahme 15. XII. 1891.
† 16. XII. 1891.

Anamnese: Patient war nach Angabe seiner Angehörigen bis zum Jahre 1888 stets gesund. Zu dieser Zeit hatte er grünen Star, der auf beiden Augen operiert wurde. Er ist verheiratet und hat zwei gesunde Kinder. Potus negiert.

Im vorigen Jahre hatte er einen dem jetzigen ähnlichen Anfall: Ihm wurde unwohl, er wurde ohnmächtig und fiel um. Doch erholte er sich bald ohne ärztliche Hilfe. Am letzten Sonntage ging er nachmittags etwas hastig spazieren und trank eilig ein Glas Bier. Kurz darauf stellte sich heftiges Unwohlsein ein, sodass er nach Hause gefahren werden musste. Er wurde zu Bett gebracht, war sehr apathisch, mit Unterbrechungen bewusstlos. Heftiges wiederholtes Erbrechen. Schlaf unruhig, sodass der Patient aus dem Bett fiel.

Status: Der Kranke, der bei seiner Aufnahme noch in sofern reagierte, als er auf Aufforderung die Zunge herausstreckte und Angaben über seine Wohnung machte, liegt 6 Uhr nachmittags noch vollkommen benommen da. Er agitiert ziemlich viel, macht den Versuch aus dem Bette zu steigen. Den Urin lässt er unter sich. Beide Pupillen zeigen die Spuren einer alten Iridektomie. Auf Licht reagieren sie nicht. Rechts ist auch der Kornealreflex erloschen, links erfolgt auf Berührung ziemlich heftiger Lidschlag. Die Augenbewegungen sind, soweit sich eine Prüfung ermöglichen lässt, in mässigen Grenzen frei. Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab. Der linke Arm kann, wenn er emporgehoben, aktiv dauernd in der Lage gehalten werden; die Kraft des rechten ist herabgesetzt. Tricepsphänomen rechts etwas lebhafter als links.

Geringe Parese auch des rechten Beines. Patellarreflex lebhafter als links. Kein Fussklonus. Der Puls ist rigide, die Arterie stark gespannt und geschlängelt. Pulsfrequenz 116.

Augenhintergrund normal.

Der Tod erfolgte im Coma.

Sektionsbericht: Mittelgrosse Leiche. An der Haut der Brust wie an den Streckseiten der oberen Extremitäten eine Zahl linsengrosser, gelblicher Geschwülste mit weisslichem Balg, die auf Einschnitt weiche, honigartige Flüssigkeit austreten lassen (Cysticerken).

Dura stark gespannt, dick. Pia leicht milchig getrübt. Das Grosshirn ist durchweg von normaler Beschaffenheit. Der obere Wurm zeigt gelbe Erweichung. Die ganze rechte Hemisphäre des Kleinhirns durch einen apfelgrossen frischen apoplektischen Herd zertrümmert. Mässige Sklerose der basalen Hirnarterien, eine stärkere der feineren Verzweigungen beider arteriae fossae Sylvii sowie der cerebri superiores. Neben der arteria corporis callosi dextra ein bohnengrosses frisches Bläschen, ein älteres verkalktes in der Sagittalspalte; hier in der Tiefe auch noch mehrere frische Cysticerken. Ein bohnengrosser, teilweise verkalkter im rechten plexus chorioideus.

Ob die Finnen in diesem Falle den ersten Anfall im vorletzten Lebensjahre des Patienten verursacht hatten, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, doch immerhin möglich. Der Tod erfolgte im Anschluss an eine Blutung aus einem sklerosierten Gefäss.

VI. H. M., 25 j. Sattler. Aufnahme: 30. III. 1894.
† 9. IV. 1894.

Anamnese: Im Alter von 8 und 9 Jahren hatte Patient Brustfellentzündung. Seit drei Jahren hustet er und wirft wenig aus. Seit zwölf Wochen ist er heiser und war deswegen schon

mit Erfolg in spezialärztlicher Behandlung. In den letzten fünf Wochen hatte er Stiche in Brust, Kreuz und Genick, Schmerzen in der Magengegend und in letzter Zeit auch Erbrechen. Seit acht Tagen ist ihm häufig schwindlig und er sieht bisweilen doppelt. Potus et infectio negantur.

Status: Blasser, dürftig genährter Mann. Respiration ruhig, 28. Die Perkussion der Lungen ergibt überall normalen Schall. Dagegen ist das Atemgeräusch rechts oben abgeschwächt und das Exspirium unbestimmt. In der linken regio infraclavicularis etwas klangloses Rasseln. Wenig Husten und Auswurf. Herz o. B. Puls 90, regelmässig, voll.

Nervensystem: Sensorium frei. Die rechte Pupille ist bedeutend weiter als die linke, ihre Reaktion auf Licht und Akkomodation kaum angedeutet, während sich die linke normal verhält. Alle Bewegungen in den oberen Extremitäten frei, aber mit geringer Kraft ausgeführt. Leichter Tremor. Sehnen- und Periostreflexe beiderseits normal, Abdominal- und Skrotalreflexe lebhaft. Bewegungen in den unteren Extremitäten mit leidlicher Kraft ausführbar. Gang vorsichtig und unsicher, deutliches Schwindelgefühl. Beklopfen der Wirbelsäule und des Schädels empfindlich, doch nicht besonders schmerzhaft; dagegen ist Vor- und Rückwärtsbewegen des Kopfes mit heftigen Schmerzen verbunden. Beim Liegen auf dem Hinterhaupt Schwindel und Schmerzen. Die Augenbewegungen sind frei, nur beim Blick nach links ab und zu leichter Nystagmus.

1. IV. 1894. Starker Kopfschmerz im Vorderhaupt. Häufig Erbrechen. Stuhlgang angehalten. Leib etwas gespannt, 102. Temp. 37,0. Hochgradige Nackensteifigkeit.

9. IV. 1894. Unter den Zeichen eines Lungenödems tritt morgens der Tod ein.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa bas.

Sektionsbericht: Dura sehr stark gespannt, Pia glatt,

glänzend, durchsichtig. Die Hirnbasis zeigt diffuse gelbliche Verdickung der Pia, am stärksten zwischen pons und chiasma. In den Sylvischen Gruben finden sich an den Gefässscheiden graue Knötchen, welche Tuberkeln ähnlich sehen. Die beiden oculomotorii in dem verdickten Piagewebe wie eingemauert, der linke hellgrau, etwas durchscheinend. Unterhalb des linken bulbus olfactorius findet sich eine mässig stark gefüllte Cyste mit grauer, transparenter Wand, von Haselnussgrösse, welche die 1. und 2. Stirnwindung verdrängt hat. Auf dem Durchschnitt findet sich, nachdem man die Blase mit leichter Mühe abgehoben hat, die graue Substanz auf 1—2 mm verdünnt. Die Cyste hat klaren Inhalt. In den Hirnventrikeln etwa 100 ccm Flüssigkeit. Die Oberfläche des Vierhügel leicht gelblich verfärbt. Auf dem Durchschnitt findet man von der Vierhügelgegend beginnend bis zum Anfang der medulla die Hirnsubstanz von zahlreichen kleinsten bis erbsgrossen Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch findet sich nirgends im Körper auch nicht an der Hirnbasis eine Spur von Tuberkulose.

Anatomische Diagnose: Meningitis bas. fibrino-purulenta (gummosa?), Haemorrh. corp. quadrig. et pontis, Hydrocephalus chronicus internus, Cysticercus baseos cerebri.

Es ist fraglich, ob es sich tatsächlich um eine gummöse Meningitis gehandelt hat oder ob die Veränderungen an den Häuten der Hirnbasis nicht eine Folge der Reizung durch den Parasiten waren. In diesem Falle wäre der Tod des Patienten dem Cysticerkus zuzuschreiben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. A. Fraenkel, für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung seines Materials auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

(Betreffs der vor 1865 erschienenen Arbeiten, die im folgenden Verzeichnis nicht erwähnt sind, verweise ich auf die Arbeit von Küchenmeister.)

1. Arndt: Cysticerkus in der Schädelhöhle. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 24, 1867.
2. Askanazy, M.: Ein Fall von Cysticerkusbildung an der Gehirnbasis mit arteriitis obliterans cerebralis. Zieglers Beitr. zur path. Anat. 1889, Bd. 9, S, 85.
3. — Ueber die pathalogisch anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Bd. 28, S. 431.
4. Bitot, Émile: Communication faite à la société d'anatomie de Bordeaux. 12. août 1889. Journale de méd. No. 21, 22. XII. 1889.
5. Bitot, E. et Sabrazès: Étude sur les cysticerques en grappe de l'encephale et de la moëlle chez l'homme. Gazette méd. de Paris. 1890, 61. Année, 7. Sèrie, Tome VII, No. 27 ff.
6. Bockhorn: Münch. med. Wochenschr. 8, III, 1898, S. 316.
7. Bollinger, O.: Ueber Cysticercus cellulosae im Gehirn des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 517.
8. Brecke, Albert: Ueber Cysticerken im IV. Ventrikel. Med. Diss. Berlin 1886.
9. Bresler, J.: Ein Fall von Hernia obturatoria. Cysticerkus im Kleinhirn. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 50, S. 800.
10. Chiari, Hans: Patholog.-anatom. Sektionstechnik. Berlin 1894, S. 63.
11. Anzeiger der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1876, zitiert nach Hammer.
12. — Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. 1878, zitiert nach Hammer.
13. Cramer, A.: Ueber Cysticerkus im vierten Ventrikel. Neurol. Centralbl. 1897, XVI. Jahrg.
14. Czyhlarz, Ernst v.: Ein Fall von Cysticerkus im vierten Hirnventrikel. Wiener klin. Rundschau 1899.
15. Douty, Mr. J. Harrington: Notes and remarks on a case of cysticerci of taenia solium in cerebrum and fourth ventricle of twelve years duration. The Lancet 1886, S. 69.

16. Durst, F.: Ein Fall von Cysticercus racemosus cerebri. Liecnicki vistnik XXIV. Referat: Schmidts Jahrbücher 276, 1902, S. 271.
17. Engel, E.: Ein Fall von Cysticercus cellulosae beim Menschen als Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus cerebri. Prager med. Wochenschr. 1888.
17. Fischer, H.: Klinische Mitteilungen. I. Cysticercus racemosus cerebri. Langenbecks Archiv, Bd. 69, 1902.
19. Frank, E.: Kasuistische Beiträge aus der Spitalpraxis II. Ein Fall von Cysticerken im Herzen und Gehirn. Allg. Wiener med. Zeitung 1879.
20. Geelvink: Neurolog. Centralbl. Bd. 20, 1901, S. 85.
21. Goldschmidt, F.: Freier Cystikerkus im Gehirn. V. Arch. f. klin. Med. Bd. 40, 1887, S. 404.
22. Griesinger: Gesammelte Abhandlungen: Cysticerken und ihre Diagnose. Berlin 1872, I. Bd. Verlag von Hirschwald.
23. Gross, Paul: Ueber Cysticercus racemosus des Gehirns. Med. Diss. Leipzig 1903.
24. Hammer, Hans: Zur Kasuistik der sog. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. Wochenschr. 1889, No. 21.
25. Hartmann, Fritz: Cysticercosis cerebri (mit vorwiegender Beteiligung der Parietalhirnrinde) diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1902, No. 21.
26. Haugg, Franz: Ueber Cysticercus cellulosae des Menschen. Med. Diss. Erlangen 1889.
27. Hebold, Otto: Kasuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzialirrenanstalt zu Andernach III. Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. 1884, XV. Bd.
28. Hensen, H.: Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899, S. 635.
29. Hirt, L.: Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 3, S. 36.
30. Kahlden, C. von: Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 21, 1897, S. 297.
31. Keller, R.: Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Med. Diss. Bonn 1892.
32. Klob, Julius: Cysticercus cellulosae im Gehirn. Wiener med. Wochenschr. 1867.
33. Köhler, Rudolf: Zwei Fälle von Cysticercus cellulosae im vierten Ventrikel. Med. Diss. Erlangen 1893.
34. Kratter, J. und Böhmig, L.: Ein freier Gehirncysticerkus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21, 1897, S. 25.

35. Küchenmeister: Ueber die Cysticerken des Gehirns. Oesterreich. Zeitschr. f. praktische Heilkunde. Wien 1865 u. 1866, XI. u. XII. Jahrgang.
36. Leuckart, Rudolf: Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1379.
37. Lewin: Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen. Jahrgang 1875. Berlin 1877.
38. Mader: Cysticerkus im vierten Ventrikel. Hydrocephalus chronicus. Bericht d. K. K. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. 1877/78, S. 325.
39. Manasse, Wilh.: Ein Fall von Cysticercus thalami optici. Neurol. Centralbl. 1888.
40. Marchand, F: Ein Fall von sogen. Cysticercus racemosus des Gehirns. Virchows Arch. Bd. 75, 1879. S. 104.
41. Marchand, F: Ueber zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Breslauer ärztl. Zeitschr. No. 5. 12. III. 1881.
42. Marchand, F. und Nebelthau: Berliner klin. Wochenschrift 12, IX 1898, S. 828.
43. Mennicke; L: Ueber zwei Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21, 1897.
44. Merkel, Gottlieb: Freier Cysticerkus im aditus ad infundibulum. Hydrocephalus internus. Plötzlicher Tod. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 3, 1867. S. 297.
45. Merkel, Gottlieb u. Wilhelm: Ein Fall von Cysticerkus im Kleinhirn. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. 3. S. 294.
46. Meyer, Rudolf: Ueber den Cysticercus cellulosae des Gehirns. Med. Diss. Göttingen 1894.
47. Meyer-Westfeld, Detlev: Ein Beitrag zur Kasuistik des Cysticercus racemosus des Gehirns. Med. Diss. Kiel 1903.
48. Michael, Ivan: Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44, S. 597.
49. Minor: Neurol. Centralbl. 1899. S. 1005.
50. Mosler und Peiper: Tierische Parasiten. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. VI. S. 75.
51. Neisser: Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 1117.
52. Oppenheim, H: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. I. Aufl. S. 553.
53. Oppenheim, H: Die Geschwülste d. Gehirns. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie. 9. Bd.
54. Pfungen, Robert Fr. von: Kasuistik von Erkrankungen des Nervensystems. Wiener med. Blätter 1885. No. 36.
55. Pick, Arnold: Beiträge zur Kasuistik der Psychosen. I. Psychose infolge von Cysticerken im Gehirn, Prager med. Wochenschrift. 4. Jahrg, 1879.
56. Pollak: Cysticerken im Gehirn, im Auge; Diagnose in vivo. Wiener med. Presse 1878.

57. Posselt: Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticercose. Wiener klinische Wochenschr. 1898.

58. Richter, Max: Ueber einen Fall von racemösen Cysticerken in den innern Meningen des Gehirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1891. No. 16.

59. Rosenblath, W: Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 1902. S. 346.

60. Roth u. Ivanoff: Neurol. Centralbl. 1899. S. 1005. (Referat).

61. Sato, Tsuneji: Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27. S. 24.

62. Schlott: Cysticerken im Gehirn. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873.

63. Schütz, Emil; Cysticerken im Gehirn und den Muskeln einer epileptischen Geisteskranken. Prager med. Wochenschr. III. Jahrg. 1878.

64. Seidel, M: Zur Kasuistik der Entozoën. II. Cysticercus cerebri. Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturw. 1864.

65. Siebs, Emil: Zwei Fälle von freiem Cysticerkus des Gehirns. Med. Diss. Göttingen 1900.

66. Stamm, Karl: Ein Fall von Cysticerkus im vierten Ventrikel. Med. Diss. Göttingen 1897.

67. Stenitzer, R. von: Zur Klinik der freien isolierten Cysticerken des vierten Ventrikels. Wiener med. Presse. Jahrg. 43, 1902.

68. Stieda, A.: Kasuistische Beiträge zur Pathologie des vierten Gehirnventrikels. Leipzig 1895. Festschrift für Thierfelder.

69. Stoess, Ludwig: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. Med. Diss. Erlangen 1901.

70. Szczybalski, Philipp: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Med. Diss. Königsberg 1900.

71. Ulrich: Fall von zahlreichen Cysticerken im Gehirn und unter der Haut. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 29, 1873.

72. Virchow, R: Helminthologische Notizen. V. Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Mit Tafel. Virch. Arch. Bd. 18, 1860, S. 528.

73. — Charité-Annalen. Jahrgang 1879. Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1879.

74. Voigtel: Cysticerci cellulosae des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. III. Jahrg. 1866.

75. Wendt: Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 25. 1868, S. 275.

76. — : Fall von Cysticerken im Gehirn als Folge nicht als Ursache der Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 31, 1875.

77. Westphal, C: Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1865.

78. Wille, Karl: Ueber Cysticerken im vierten Hirnventrikel. Med. Diss. Halle 1895.

79. Wollenberg, R.: Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. 40. Bd. Heft 1. 1905.

80. Zenker, F. A.: Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Mit Tafel. Bonn, Verlag von Max Cohen u. Sohn. 1882, S. 15. Festschrift für Henle.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Erich Gebert, evangelischer Konfession, wurde am 5. August 1881 zu Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin, das er im September 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er wurde am 8. Oktober 1900 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, bestand am 19. Juli 1902 die ärztliche Vorprüfung und am 10. Juli 1905 die ärztliche Prüfung. Er blieb die ganze Studienzeit hindurch in Berlin. Während derselben besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bergmann, Engelmann, Fischer, Fritsch, Gebhard (†), Hertwig, Heymons, Hoffa, Jakobsohn, W. Krause, Lexer, Liebreich, v. Luschan, E. Meyer, v. Michel, Olshausen, Opitz, Orth, Pels-Leusden, Rubner, F. E. Schulze, Senator, von den Steinen, P. Strassmann, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Nach bestandener ärztlicher Prüfung war der Verfasser vier Monate lang am städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin auf der inneren Abteilung unter Herrn Professor A. Fraenkel als Medizinalpraktikant tätig.

Allen genannten Herrn, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.